

## **Механизмы воздействия ионизирующего излучения на ранние этапы биосинтеза тиреоидных гормонов**

**Панков Сергей Александрович**

*Белорусский государственный медицинский университет, Минск*

**Научный(-е) руководитель(-и) – доктор медицинских наук, профессор Артишевский Александр Александрович,** *Белорусский государственный медицинский университет, Минск*

### **Введение**

Исследования учёных по раскрытию различных механизмов воздействия ионизирующего излучения (ИИ) на щитовидную железу ведутся по сегодняшний день. Несомненно, изучаются механизмы биосинтеза тиреоидных гормонов (ТГ) под влиянием облучения. Однако, далеко не все механизмы раскрыты в полной мере. Раскрытие таких механизмов может сыграть важную роль при диагностике и лечении заболеваний щитовидной железы.

### **Цель исследования**

На основе статистических данных и материалов некоторых исследований по влиянию ИИ на биосинтез ТГ обосновать возможные механизмы этого воздействия на ранние этапы биосинтеза.

### **Материалы и методы**

Проведён анализ материалов по исследованиям воздействия ИИ различной дозой нагрузки на метаболизм йода и функционально-структурную организацию щитовидной железы.

### **Результаты**

На примере 3 первых этапов биосинтеза ТГ рассмотрено и проанализировано влияние ИИ. I этап – захват йода и его накопление. Известно, что снижение концентрации свободного йода в крови обусловлено угнетением его поглощения тироцитами. Это можно подтвердить данными исследования: после  $\gamma$ -излучения крыс дозой в 0,25 Гр уровень свободного йода сначала повышается (7-е сутки) выше контроля до  $3,76 \pm 0,24$  мкг/г тк  $\times 10^{-2}$  (контроль –  $3,52 \pm 0,25$ ), а в последующем, на 14-е сутки, снижается до  $2,78 \pm 0,18$  мкг/г тк  $\times 10^{-2}$  (контроль –  $3,50 \pm 0,09$ ). Такие изменения могут быть обоснованы тем, что оказывается повреждающее действие на главный переносчик йода – Na<sup>+</sup>/I<sup>-</sup> контранспортёр. II этап – окисление йода и включение его в тирозильное кольцо тиреоглобулина (ТГл). Данные исследований свидетельствуют, что на этом этапе под воздействием ИИ нарушаются процессы органификации ТГл, нарушается экспрессия генов тиреопероксидазы (ТПО), а также при высокой дозой нагрузки излучения появляются единичные сидерофаги в соединительной ткани. Можно обосновать, что нарушение органификации ТГл обусловлено нарушением структуры рецепторов тироцитов, которые конформационно изменяются под воздействием облучения. Появление в соединительной ткани щитовидной железы сидерофагов может быть обусловлено развитием аутоиммунных реакций организма: поглощением атомов железа сидерофагами из структуры фермента, а в последующем – и полный захват ТПО этими клетками для утилизации модифицированной излучением структуры фермента. III этап – синтез ТГ из йодтирозинов. Исследователи обосновали, что образование нерастворимых форм ТГл является причиной увеличения концентрации белоксвязанного йода (7 сутки: доза - 0,5 Гр –  $2,85 \pm 0,13$  мкг/г тк  $\times 10^{-2}$  при контроле –  $2,59 \pm 0,15$ ). Такая форма ТГл не способна к реакциям конденсации, что, вероятно, вызовет нарушение структуры ТГл и последующее ингибирование процессов вследствие возможного запрограммированного разрушения молекулы.

### **Выводы**

Таким образом, возможны следующие механизмы воздействия ИИ на биосинтез ТГ: на I этапе – снижение концентрации йода в крови, обусловленное преимущественно нарушениями структуры мембран тироцитов. На II этапе – нарушения структуры ключевых метаболитов биосинтеза ТГ – ТГл и ТПО, обусловленные активацией аутопрограмм организма. На III этапе – увеличение концентрации белоксвязанного йода, обусловленное нарушениями структуры ТГл. Учитывая эти закономерности можно с различных сторон подходить к лечению и диагностике заболеваний щитовидной железы.